FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THESE

127

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

COURNAND RENÉ-EDOUARD

Né à Paris, le 27 Octobre 1893
De la Faculté de Médecine de Paris
Diplômé de l'Ecole Dentaire de Paris
D. D. S. de la Northwestern University de Chicago

Contribution à l'Etude Clinique et Thérapeutique

DE

L'Actinomycose des Maxillaires

Président : M. ACHARD, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1930

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 C

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THESE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

COURNAND RENÉ-EDOUARD

Né à Paris, le 27 Octobre 1893
De la Faculté de Médecine de Paris
Diplômé de l'Ecole Dentaire de Paris
D. D. S. de la Northwestern University de Chicago

Contribution à l'Etude Clinique et Thérapeutique

DE

L'Actinomycose des Maxillaires

Président : M. ACHARD, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1930

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGES EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgic.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOURE	Pathologie chirurgic.
MULON	Histologie
OBERLING	Anatomie pathologiq.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL. . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale	METZGER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédiqu chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

(*in memoriam*)

A MON PÈRE

A MA FEMME

A NOS PARENTS

A NOTRE FILS

MEIS ET AMICIS

A M. le Professeur Ch. ACHARD

Professeur de la clinique Médicale
Médecin de l'hopital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MM. le Professeur SERGENT,
le Professeur agrégé THIROLOIX
le Docteur ARROU
le Professeur GUILLAIN,
le Professeur SÉBILEAU

A MES MAITRES DE L'ECOLE DENTAIRE
DE PARIS

A MES MAITRES DE LA NORTHWESTERN
UNIVERSITY DE CHICAGO

Introduction

Durant notre séjour à l'Ecole Dentaire de la Northwestern University à Chicago nous avons eu l'occasion d'observer trois cas d'actinomycose des maxillaires soignés et guéris par le traitement associé : radiothérapie et iode.

Nous avons cru bon de refaire à ce propos une étude d'ensemble de cette affection en précisant quelques points de la pathogénie et de la symptomatologie et en abordant les méthodes thérapeutiques récemment mises en valeur.

Nous publions les trois cas observés par nous à Chicago, nous y ajoutons une quatrième observation que nous devons à l'obligeance de M. le Docteur Touraine, médecin à Broca.

Historique

L'actinomycose est une affection parasitaire commune à l'homme et à la plupart des animaux domestiques, due à un champignon très polymorphe appartenant à la classe des dyscomyces : pourvu de massues : l'actinomyces.

Longtemps confondue avec les tumeurs cancéreuses, avec la tuberculose et toutes les suppurations chroniques, l'actinomycose n'a été individualisée que dans la seconde moitié du XIX^{e} siècle.

Plus fréquente chez les animaux d'espèce bovine, que chez l'homme, c'est par des vétérinaires qu'elle a été d'abord étudiée. Une description assez exacte est donnée en 1826 par Leblanc sous le nom de sarcome du maxillaire.

Plus précise est l'observation rapportée en 1858 par Lebert dans son « Atlas d'anatomie Biologique ».

Un an après Davaine fait apparaître une description microscopique sur les tumeurs indéterminées du maxillaire du bœuf.

En 1866 un vétérinaire italien Rivolta reconnaît la nature parasitaire ; en 1875 Perroncito affirme

l'origine cryptogamique. Peu après, Bellinger complète l'étude vétérinaire, tandis que le botaniste Harz donne en 1879 une description détaillée du parasite, le classe parmi les champignons et le dénomme en raison de son aspect irradié : actinomyces.

Chez l'homme, la première description est donnée par Ch. Robin dans son Traité de microscopie en 1871. L'année suivante, un cas d'infection aiguë avec production de graines jaunes est signalé par Helle, en Allemagne.

C'est dans le Virchows Archiv de 1877 que James Israel apporte 2 observations des malades atteints d'une forme spéciale de pyémie avec de nombreux abcès, dans le pus desquels se trouvaient des granulations particulières.

Ponfick démontre l'identité de la mycose humaine et de l'actinomycose bovine.

Dès lors, la question de l'actinomycose humaine est nettement posée.

La première observation d'actinomycose humaine publiée en France se trouve dans la communication de Nocard et Lucet à l'Académie de Médecine en 1888.

Depuis, plusieurs publications se suivent. La première thèse consacrée en France à l'étude de l'actinomycose est celle de Cart (Paris 1890).

En 1898, apparaît le traité désormais classique de Poncet et Bérard.

Etiologie

L'actinomycose peut être décelée sur les tiges des graminées, sur la paille, sur le foin.

Au cours de ses expériences, Liebmann a démontré que l'on retrouve sur les feuilles de la plante adulte les cultures d'actinomyces triturées avec la terre où sont semées différentes graines.

On peut donc admettre que les spores abandonnés sur le sol ou restés depuis la moisson sur les graines destinées aux nouvelles semences suivent un développement parallèle à ces graines.

Sur une tige de graminée, l'actinomyce peut conserver la faculté de se développer pendant plusieurs mois (Schlegel, Bérard et Nicolas). Plusieurs observations ont été publiées où on a pu découvrir au milieu d'un foyer actinomycosique la présence d'un débris végétal. (Seltmann, Ammenhop, Johne, Hoffmann, etc.).

Bostrom prétend même que dans la plupart des cas d'actinomycose animale ou humaine, on doit trouver des débris végétaux au sein de la lésion.

D'après cet auteur les fragments de végétaux véhiculant l'actynomyces s'introduisant dans les cryp-

tes folliculaires, dans les orifices des glandes, ou créent par leur pointe de véritables solutions de continuité de la muqueuse. L'inoculation se fait le plus souvent au niveau d'une surface ulcérée préexistante. Ces ulcérations sont très fréquentes au niveau du collet des dents.

Que le malade mâchonne une tige végétale contaminée, qu'il s'en serve en guise de cure-dent, le parasite va infecter les ulcérations gingivales et déterminer la lésion initiale.

Mais à côté de cette inoculation directe, la contamination peut être aussi indirecte; par exemple en donnant des soins à un animal malade.

Cependant cette origine est moins nettement démontrée, car comme l'a soutenu Liebmann, le parasite perd sa virulence par le passage sur les animaux.

L'infection d'homme à homme est excessivement rare, le cas rapporté par Baraez n'est pas très probant.

Israel et Ponfick, ainsi que la plupart des classiques, incriminent la carie dentaire comme une des causes favorisantes capitales de l'infection. Les raisons qu'ils invoquent en faveur de cette théorie sont les suivantes :

Un grand nombre des malades atteints d'actinomycose cervico-faciale et maxillaire sont porteurs de dents cariées et beaucoup indiquent le début de leur maladie comme ayant suivi de près celui de la

carie, d'autres malades incriminent une fluxion dentaire, une extraction des dents (Scharton).

Israel et Murphy ont observé l'actinomycose centrale du maxillaire chez des sujets à dents cariées.

De même, Israel et Partsch ont décelé le mycélium de l'oospore dans les canaux radiculaires des dents cariées.

Lord en examinant le contenu des dents cariées chez 16 sujets pris au hasard a trouvé constamment des organismes qu'il identifie avec l'actinomycose.

Ayant, d'autre part, inoculé 5 fois à des cobayes le contenu de dents cariées il a obtenu 3 fois des lésions actinomycosiques.

Mais d'autres auteurs comme Bostrom, Iszlai, Poncet et Bérard contestent l'importance de la carie dans le développement de l'actinomycose maxillaire et ceci pour plusieurs raisons.

On a observé des cas d'actinomycose centrale sans lésion dentaire apparente, ou bien les malades ne présentaient aucune carie en évolution. Si de nombreux malades ont souffert des dents au début de leur affection, la douleur devait être attribuée à la tension des tissus de la gencive et à l'irritabilité des terminaisons nerveuses par le parasite lui-même.

Bien mieux, aux yeux de Poncet et Bérard la carie dentaire apparaît plutôt comme une défense contre l'actinomycose.

En réalité, la présence des dents cariées joue cer-

tainement un rôle prédisposant, il ne faut cependant pas en exagérer l'importance.

L'éruption dentaire, en fissurant les gencives, serait aussi une cause favorisant la pénétration de l'actinomyces. Moosbrüger cite un grand nombre de cas de coïncidence de l'éruption de la dent de sagesse avec le début de l'actinomycose du maxillaire.

Anatomie Pathologique

Les tissus envahis par l'actinomyces réagissent par hyperplasie et prolifération des cellules conjonctives fixes et migratrices qui vont exercer leur pouvoir macrophagique contre le champignon.

D'où formation autour de chaque colonie parasitaire d'un nodule actinomycosique décrit par Poncet et Bérard.

Dans ce nodule on distingue trois sortes d'éléments :

1. Au centre le parasite à l'état de mycélium recouvert ou non de massues, séparé des cellules épithéliales par une zone de dégénérescence granuleuse.

Le parasite est plus ou moins altéré ; tantôt il est réduit à un bloc uniforme ne contenant plus que de rares filaments mycéliens, tantôt le mycélium persiste, solide, pourvu de filaments sporifères.

Mais, même dans les foyers les plus actifs, on ne retrouve jamais la puissante intrication et la multiplication active constatée dans les cultures.

2. Autour du parasite se trouve une couronne plus ou moins large de grandes cellules mononucléaires,

dites épithélioïdes, ces cellules présentent des caractères de cellules plasmodiques (plasmazellen) de Unna. Elles sont riches en lécithine, ce qui explique leur coloration jaune.

Au contact du parasite, les cellules subissent une dégénérescence acidophile ou hyaline ; elles se gonflent et se liquéfient.

Dans cette zone, on peut trouver aussi des cellules géantes, mais beaucoup moins nombreuses que dans le nodule tuberculeux.

3. Zone de granulation, formée par un infiltrat plus ou moins large de leucocytes et de petits mononucléaires qui s'insinuent entre les faisceaux conjonctifs.

D'après les classiques, les vaisseaux, au lieu d'être rapidement oblitérés, comme c'est le cas dans le nodule tuberculeux, persistent indemnes. Alors que les éléments normaux voisins sont détruits, on peut trouver des vaisseaux intacts ; les hémorragies s'expliqueraient uniquement par l'amincissement de leurs parois. En réalité, il n'en n'est rien et Letulle et Hufnagel ont insisté sur la fréquence d'endartérite et d'endophlébite sur les vaisseaux de moyen et de petit calibre.

A mesure que s'épaissit la zone de granulation et qu'elle s'organise en tissu fibreux adulte, le centre du nodule continue sa dégénérescence, le tissu conjonctif peut arriver à étouffer le mycélium et la guérison spontanée se produirait de cette façon.

Mais le plus souvent le parasite a progressé vers

la périphérie des tissus et a créé de nouveaux foyers suppurés ainsi que des trajets fistuleux.

Les lésions s'étendent par les cellules elles-mêmes et non par le transport du parasite dans la lymphe comme cela a lieu dans la tuberculose.

Il est possible cependant qu'un macrophage, après avoir englobé un fragment mycélien, passe dans les voies lymphatiques, pour aller se fixer plus loin et créer une nouvelle colonie à distance.

Suivant la rapidité de l'évolution et la nature de la lésion, on distingue deux grands types anatomo-pathologiques.

A. *Le type néoplasique.*

Plus fréquent chez les animaux. Ce type est caractérisé par une abondante modification des tissus conjonctifs jeunes sans nécrose ni suppuration.

Autour du mycélium, il se forme une coque de tissu fibreux. Le type néoplasique réalise la forme atténuée de la maladie.

B. *Type inflammatoire.*

Forme plus fréquemment observée chez l'homme. Le processus de destruction emporte en intensité et en rapidité sur les réactions de défense. Il y a formation d'abcès à évolution chronique, ces abcès se fistulisent donnant naissance à des suppurations interminables.

Les altérations osseuses mycosiques ressemblent à la carie, avec les lacunes de Howslip, la dégénérescence granulo-graisseuse des ostéoblastes et des cellules de la moelle.

Symptomatologie

Avec Poncet et Bérard, nous distinguerons trois grands types anatomo-cliniques :

I. *Forme périphérique raréfiante.*
II. *Forme térébrante centrale.*
III. *Forme centrale néoplasique.*

FORME PÉRIPHÉRIQUE RARÉFIANTE

Alors même que le périoste est déchiqueté et détruit partiellement, l'os peut rester lisse, seulement criblé d'un piqueté hémorragique. A la longue, des nécroses étendues peuvent se produire.

De ce groupe, il faut cependant éliminer les périostites banales ainsi que les lésions parcellaires de la table externe. Pour affirmer le diagnostic d'ostéite périphérique mycosique, il est indispensable de trouver le parasite dans les séquestres ramenés par grattage sur les surfaces dénudées.

Cependant, certains auteurs prétendent que l'actinomycose, après avoir altéré l'os, a pu disparaître ultérieurement devant l'infection secondaire.

FORME TEREBRANTE CENTRALE

Le début se fait, dans le plus grand nombre des cas, par des douleurs dentaires répétées, devenant plus vives depuis quelque temps, et résistant à toute médication.

Au début, on les attribue à des dents cariées, dont on constate le plus souvent la présence dans la zone douloureuse. En même temps, on observe un léger degré de tuméfaction des gencives au même point.

Plus tard, le malade accuse une grande mobilité d'une ou de plusieurs dents dans la région atteinte.

En déterminant quelques mouvements de la dent malade, on peut faire sourdre du pus entre la couronne et les parois de l'alvéole.

Dans les cas où la dent a été extraite ou est tombée seule, les parois alvéolaires et les bords des gencives forment une petite cavité renfermant du pus au milieu duquel on trouve des granulations actinomycosiques. Souvent, le premier symptôme qui attire l'attention du malade est la difficulté à ouvrir la bouche. Il existe un trismus qui peut être très marqué. Poncet et Bérard ont beaucoup insisté sur la valeur séméiologique de ce signe.

La tuméfaction gagne peu à peu en étendue, elle arrive à perdre sa dureté, devient pseudo-fluctuante L'abcès ainsi formé va s'ouvrir par une fistule, qui s'ouvre au fond d'une dépression cratériforme ou au sommet d'une petite élevure.

L'abcès peut s'ouvrir et se fermer alternativement. Lorsque des abcès mycosiques secondaires se développent, on observe une infiltration et une rougeur diffuse de la région.

Des fistules nombreuses s'ouvrent alors, donnant issue à un pus caractéristique. Ces fistules communiquent avec une série de cavités bourrées de fongosités mollasses et de granulations très vascularisées, renfermant des grains jaunes au centre.

Les cavités sont circonscrites par des travées d'une minceur extrême et l'on obtient en déprimant l'os avec les doigts une crépitation parcheminée.

L'examen de la bouche révèle les lésions du bord alvéolaire et fait découvrir des fistules gingivales. Les gencives sont tuméfiées, la voûte palatine est endurcie, le malade crache du pus.

Le trismus est assez marqué, les douleurs spontanées sont vives et peuvent s'accompagner de névralgies faciales.

L'haleine du malade n'est pas fétide, mais elle peut le devenir à tout moment, à la suite d'une infection secondaire.

Le parasite continue à détruire l'os, au maxillaire inférieur l'évidement est assez limité, par contre il est très étendu au maxillaire supérieur. Les parois du tissu maxillaire sont détruites et communiquent avec la cavité buccale directement, la destruction peut même s'étendre au bord palpébral, au malaire, à la voûte palatine.

Le processus de raréfaction domine. L'os érodé est

détruit progressivement sans qu'on trouve des séquestres de carie sur les parois de la cavité osseuse et sans que la prolifération conjonctive ou périostique ait eu le temps de combler les vides.

Les deux tables de tissu compact périphérique arrivent à une minceur extrême et ne tardent pas à céder au moindre choc, ou à la suite de perforations multiples.

L'état général reste intact pendant longtemps ; il n'y a ni fièvre ni amaigrissement tant que l'infection actinomycosique reste pure. Mais dès que les infections secondaires par microbes pyogènes vont intervenir, des abcès plus ou moins chauds se forment, des ganglions se tuméfient et suppurent. Les lésions fusent au loin soit en remontant vers la base du crâne jusqu'à envahir méninges et cerveau, soit en descendant dans le cou le long du pharynx, en dénudant les vertèbres, ou le long des gros vaisseaux remplissant le creux sus-claviculaire, fusant au thorax, envahissant plèvres, poumons et médiastin, prolongeant même parfois leur marche jusque dans l'abdomen, chemin faisant ils donnent naissance à des clapiers purulents irréguliers, communiquant entre eux et s'ouvrant par de multiples fistules.

A cette période, l'état général s'altère, la fièvre apparaît, elle est irrégulière à grandes oscillations, le malade devient cachectique, et finit par succomber parfois avec des symptômes de dégénérescence amyloïde consécutive à ces suppurations intarissables.

D'autres fois, la mort peut survenir du fait de l'envahissement du cerveau, du poumon, du cœur et des complications septiques.

Au maxillaire inférieur, on peut observer parfois une partie de l'os épaissie. L'évolution est dans ces cas mixte, ayant dans certains cas les caractères appartenant à la fois à la forme térébrante et à la forme néoplasique.

FORME CENTRALE NÉOPLASIQUE

Cette variété est celle qui se rapproche le plus des lésions rencontrées habituellement chez le bœuf.

Les deux tables de l'os sont refoulées et écartées par le développement de foyer intraosseux. L'os peut être réduit à une de ses parois, l'autre a disparu par morcellement. Parfois, les deux tables ont été détruites et le squelette limité à son tissu spongieux central peut être brisé sans grand effort.

Au centre de l'os se trouve une masse kystique formée par une agglomération de poches, de nombre et de volume variables, renfermant un liquide opalin gélatineux ou du sang noirâtre. Les kystes sont contenus dans une coque ostéo-fibreuse formée aux dépens des couches externes du maxillaire. Les cloisons séparant les kystes sont formées d'un tissu fibreux gris rosé de consistance homogène assez résistant à la coupe et dont la périphérie est pénétrée de fines trabécules osseuses.

Les dents ne tiennent que par leur adhérence aux portions néoplasiques fibreuses. On ne trouve pas de couches périostiques néoformes. Il s'agit uniquement d'un évidement avec refoulement des portions amincies. L'actinomycose néoplasique débute sans phénomènes inflammatoires, par l'apparition d'une tuméfaction qui fait corps avec le maxillaire. Les parties molles et le squelette sont englobés dans une masse de consistance inégale, mais encore assez dure. Cette masse noie les contours du maxillaire et se porte aussi bien du côté du plancher buccal que vers les téguments.

La plupart des dents sont déchaussées et branlantes. Les douleurs ne sont pas très vives, elles peuvent même faire complètement défaut, alors que dans d'autres cas il y a des névralgies insupportables. Le trismus est serré.

Cette évolution peut durer des années. Parfois, la peau s'ulcère, donnant naissance à plusieurs fistules. De ces ulcérations font saillie des bourgeons de tissu grisâtre semblables à des productions encéphaloïdes légèrement durcis.

Les fongosités renferment des grains jaunes, dans lesquels on peut déceler le champignon.

La face externe du maxillaire est dénudée et disloquée, perforée de larges orifices par lesquels émergent des masses fibreuses. C'est en les dissociant que l'on retrouve des grains jaunes ou des traînées jaunâtres, seuls vestiges du parasite, enfouis en plein centre du noyau. Les grains jaunes sont plus abon-

dants à la périphérie dans les lésions sous-cutanés et dans les noyaux vascularisés.

A côté de la localisation osseuse proprement dite, nous signalerons encore la forme péri-maxillaire.

Le parasite contourne le bord inférieur du maxillaire pour envahir la joue et la région parotidienne.

L'actinomycose laisse l'os intact en ce sens qu'elle n'y crée pas de lésions spécifiques et que l'exploration au stylet ne révèle aucun sequestre, aucun point dénudé.

Mais l'irritation de voisinage peut aboutir à des productions périostiques qui donnent un épaississement en masse du bord inférieur du maxillaire, ou des saillies ostéophytiques irrégulières.

Diagnostic Différentiel

Avant la période de ramollissement, souvent rien n'indique la nature et ne distingue l'actinomycose des multiples affections inflammatoires ou néoplasiques de la région. Les symptômes sont ceux d'un abcès dentaire banal, où simulent les accidents liés à l'évolution d'une dent de sagesse : le phlegmon ligneux d'origine dentaire.

Mais, contrairement à eux, l'actinomycose peut évoluer chez des individus à dents saines avec une indolence trop complète ou au contraire des douleurs trop longtemps lancinantes pour être rapportées à des accidents d'origine dentaire. L'actinomycose est en outre dépourvue d'adénite.

Plus tard, quand des fistules apparaissent au niveau de la peau, il y a lieu d'éliminer la tuberculose et la syphilis.

Rappelons que la tuberculose s'accompagne d'une adénopathie cervicale, qu'il s'agit plutôt d'un empâtement que d'une dureté et d'une infiltration ; en outre la tuberculose n'a pas de tendance à former des galeries dans le corps de l'os. Elle peut faire des séquestres, mais ces séquestres seraient environnés de

fongosités pâles et œdémateuses, tissus à vitalité minime.

Enfin, les lésions tuberculeuses du maxillaire ne se voient que chez des malades dont le poumon et même le larynx sont déjà atteints.

Quant à la gomme syphilitique, elle se différencie par la lenteur du processus suppuratif, par l'aspect de l'ulcération à bords polycycliques et à fond bourbillonneux, par l'étendue moindre de l'enduration.

La forme hypertrophique de l'ostéomyélite est consécutive à des poussées aiguës et subaiguës d'ostéomyélite, son caractère est nettement inflammatoire et s'accompagne au moment de la poussée d'une altération profonde de l'état général.

D'ailleurs, on ne retrouve jamais de grains jaunes dans le pus qui s'écoule.

Dans toutes les formes osseuses, l'étendue de l'empâtement sous-cutané, la multiplicité des orifices fistuleux et l'absence de séquestre devront donner l'éveil.

Dans les ostéites superficielles raréfiantes, ces symptômes locaux sont, avec les grains jaunes, les seuls éléments du diagnostic, à moins que par extraordinaire, l'intégrité de la dentition ne force à chercher ailleurs que dans une suppuration alvéolaire l'origine des lésions.

Les épithéliomas et les sarcomes de la mâchoire prêtent souvent à confusion. Nous possédons cependant quelques éléments du diagnostic. Les ostéosarcomes débutent le plus souvent par une période de

douleurs à type névralgique surtout accentuées la nuit, ce n'est qu'après, qu'apparaît la tuméfaction de l'os.

La tuméfaction actinomycosique n'est pas précédée d'une période de douleurs très violente, par contre on peut trouver une lésion chronique de la muqueuse gingivale.

Quand la tuméfaction se développe, les signes cliniques sont trompeurs, car aussi bien dans l'actinomycose que dans le cancer, on note la dureté uniforme au début puis les crépitations parcheminées dues à l'amincissement de la coque osseuse.

Cependant, la vascularisation de la peau est plus accentuée, la chaleur locale est plus marquée dans le sarcome.

Les épithéliomas et les sarcomes de la mâchoire, surtout quand ils sont infectés secondairement par des microbes de la bouche, sont particulièrement difficiles à distinguer de l'actinomycose ; l'ulcération fournit néanmoins un élément de diagnostic important.

En effet, sauf dans les ostéosarcomes à marche rapide, la peau est longtemps respectée.

Le néoplasme peut évoluer pendant plusieurs années sans qu'il se soit produit d'ulcération ni du côté de la bouche ni du côté de la peau, car le néoplasme a peu de tendance à s'ulcérer.

La présence d'ulcération survenant relativement peu de temps après le début de la tumeur devra donc éveiller l'idée d'actinomycose.

Les caractères mêmes de l'ulcération sont riches en indications.

Une masse sarcomateuse se creuse au centre, là où le tissu néoplasique se désagrège ; mais ses bords se continuent, pénètrent dans le tissu voisin : il y a là une sorte de bourrelet charnu qui est la marque anatomique de la tendance infiltrante du tissu néoplasique.

Par contre, l'ulcération actinomycosique est produite par une masse végétante à bords non décollés, déchiquetés, sans distinction centrale.

En plus, le grand nombre d'ulcérations fistuleuses au niveau de la muqueuse gingivale, la présence de cicatrices ayant succédé à de petits foyers purulents qui se sont vidés dans le voisinage du maxillaire sont caractéristiques de l'inflammation chronique.

Les adénopathies sont précoces chez les cancéreux, elles sont tardives et secondaires aux infections surajoutées chez les mycosiques.

Quant au sarcome à mycloplaxes, c'est une tumeur vasculaire, elle peut être animée de battements et présenter un souffle. Les téguments, bien que vascularisés, ne s'ulcèrent pas, mais les bourgeons percent la muqueuse gingivale pour végéter à l'intérieur de la bouche.

On pourrait aussi avoir recours à la radiographie qui mettra en évidence les caractères centripètes de l'actinomycose et le caractère centrifuge du cancer.

D'après Poncet et Bérard, le meilleur signe de

l'actinomycose serait l'association d'une lésion néoplasique et d'une lésion inflammatoire.

Il est encore un signe sur lequel ces auteurs attirent particulièrement l'attention, c'est le trismus précoce.

Signalons encore la maladie kystique des mâchoires qui peut simuler la forme néoplasique de l'actinomycose. Mais c'est avant tout une maladie de l'enfance ne se développant qu'entre 7 à 15 ans.

Au début de l'évolution le diagnostic est facile car le kyste adamantin donne une tuméfaction limitée au centre de l'os et le bord inférieur du maxillaire est respecté sur une faible hauteur. Plus tard, quand le kyste est devenu multiloculaire, la différenciation est plus difficile, cependant il n'existe aucune ulcération dans les kystes.

Enfin, la ponction exploratrice ramènera un liquide gélatineux filant, mais on n'y retrouvera jamais les grains jaunes caractéristiques de l'actinomycose.

L'épithélioma térébrant de Verneuil sera éliminé par l'examen attentif de l'ulcération. Cet épithélioma qui est d'origine paradentaire a son siège au voisinage immédiat d'une dent, la muqueuse est ulcérée, envahie; par contre l'actinomycose dont l'action est surtout refoulante donne naissance à un fongus inflammatoire limité par un bord mou, décollé, déchiqueté.

En réalité, le diagnostic de certitude ne peut être posé que grâce aux méthodes de laboratoire aux-

quelles il est indispensable de recourir pour confirmer la mycose soupçonnée, ou la révéler à l'improviste.

A. Recherche du champignon dans le pus. — Il faut avoir soin de recueillir le pus d'une fistule ouverte récemment, car dans des lésions anciennes infectées secondairement, le champignon disparaît souvent. Si les lésions ne sont pas encore ouvertes on peut pratiquer une ponction exploratrice.

La recherche du champignon se fait à l'œil nu en étalant le pus sur une lame de verre poli, sans l'écraser ; cependant la vérification microscopique doit toujours être pratiquée pour éviter la confusion possible.

Le procédé de culture est souvent insuffisant, car des microbes pyogènes associés gênent le développement.

Le parasite décrit sous le nom d'actinomycose se présente dans le pus ou les tissus enflammés sous forme de grains jaunes caractéristiques dont le plus gros dépasse rarement 150 μ. Ses grains sont irréguliers et d'une coloration variant du blanc au jaune vif ou au jaune brun ; on le voit à l'œil nu dans le pus écrasé entre lame et lamelle ou dilué d'eau dans un verre de montre.

Examinés au microscope ces grains jaunes apparaissent formés de deux zones d'aspect différent ;

Un zone périphérique remarquable par l'existence de corpuscules ovoïdes, en forme de massues à gros-

se extrémité externe à pétite extrémité regardant le mycélium central, se continuant avec lui. La dissociation de mycélium central montre qu'il est formé de filaments anastomosés et parfois subdivisés en courts bâtonnets par des lignes réfringentes. Ces filaments et bâtonnets sont la partie vivante de parasite. Selon Brumpt les massues périphériques représentent des réserves protoplasmiques destinées à l'accroissement du mycélium. Ces massues manquent quelquefois. Contrairement au mycélium elles ne se colorent pas par la méthode de Gram. Elles font défaut dans les cultures.

Les parasites présentent suivant les cas des caractères un peu dissemblables. On en décrit trois variétés.

1. *Discomyces Bovis* dont inoculation expérimentale donne toujours des résultats négatifs.

2. *Discomyces Hominis* isolé par Wolf et Israel. Les cultures sont plus faciles à obtenir surtout en anaérobie virulente pour le lapin ; c'est la variété la plus commune en France (Pinoy).

3. *Discomyces Spitzi* isolé par Lignières et Spitz. Diffère du précédent par son action pathogène sur le mouton. A côté de ces parasites qui ne semblent être que des variétés d'une même espèce Lignières et Spitz ont décrit un autre microbe : l'actinobacille qui produirait chez le bœuf une maladie épizootique dont les lésions seraient identiqnes à celles de l'actinomycose.

Mais, en réalité, il semble s'agir d'une maladie qui simule entièrement l'actinomycose.

B. Sérodiagnostic découvert par Widal et Abrami en 1908.

Mais l'agglutination est une réaction de groupe ; valable aussi bien pour la sporotrichose, l'actinomycose et le muguet. Il est donc nécessaire de corroborer cette réaction par la recherche de la réaction de fixation de Bordet-Gengou, ainsi que par la cutiréaction avec un antolysat de culture d'actinomyces qui donne une réaction locale positive et souvent une légère réaction thermique.

Ces trois réactions ne sont pas absolument spécifiques ; néanmoins, en pratique, la valeur de cette méthode reste considérable pour le diagnostic précoce des actinomycoses encore fermées.

Traitement

Le traitement de l'actinomycose des maxillaires comporte deux parties :

1° Le traitement général ;
2° Le traitement local.

L'association de ces deux modes de traitement est indispensable.

TRAITEMENT GÉNÉRAL.

L'iodure de potassium a été le premier médicament utilisé par voie interne. Ce fut Thomassen (d'Utrecht) qui publia en 1885 un article sur le traitement de la glossite actinomycosique. Dans cet article, l'auteur admet la spécificité de l'iodure de potassium dans le traitement des mycoses. Les succès obtenus par les premiers expérimentateurs confirment la thèse de Thomassen. Ainsi, les expériences de la Commission Américaine de Chicago aboutirent à une proportion de 131 guérisons pour 185 animaux traités. Peu après, fut publiée en Amérique

une autre série de 53 cas, sans un seul insuccès. En France, Nocard, Godbille, Foucard obtiennent des résultats analogues. Cependant, de nombreuses observations publiées ont démontré que les résultats de la médication iodurée n'étaient pas toujours favorables. Tandis que Nocard, Netter, etc.., notent des guérisons certaines rapides et définitives chez les malades soumis par eux au traitement ioduré qu'ils considèrent comme spécifique, les chirurgiens comme Poncet, Jaboulay, Polloson, etc..., ne font de l'iodure de potassium qu'un simple adjuvat utile, mais non obligatoire du traitement chirurgical, qui reste pour eux l'indication de choix toutes les fois que les lésions sont accessibles à une intervention directe.

On a cherché à expliquer cette variabilité d'action de l'iodure de plusieurs façons ; même actuellement, le mécanisme intime de l'action curative de l'iodure est inconnu. Le seul point sur lequel les auteurs sont d'accord, c'est que l'iodure n'agit pas sur le parasite lui-même pour le détruire, car il n'altère ni ne retarde en rien les cultures du champignon.

D'après certains auteurs, l'action de l'iodure dépend de la virulence du champignon et de l'infection secondaire surajoutée.

Se basant sur 2 statistiques, une de 25 et l'autre de 90 cas, Bérard conclut que dans deux tiers des cas d'actinomycose cervico-faciale ancienne infectée, le résultat du traitement ioduré semble nul ; que dans les trois tiers des cas d'actinomycose récente fermée,

la guérison a été obtenue par l'adjonction de l'iodure au traitement chirurgical ; dans un quart des cas par l'iodure seul. Pinoy donne une autre explication de l'inefficacité de l'iodure. Selon cet auteur, l'inactivité n'est qu'apparente et n'est due qu'à une circulation sanguine ralentie, si bien que l'iodure est éliminé avant d'avoir pu agir. L'auteur explique le ralentissement circulatoire par l'œdème constaté au niveau des lésions actinomycosiques. Il propose donc de soumettre le malade au régime déchloruré qui facilitera l'action de l'iodure.

Ravaut pense que la variabilité de l'action thérapeutique de l'iodure de potassium et de la solution iodo-iodurée tient à la variabilité d'état de l'iode dans ces préparations et dans l'évolution différente que subit ce métalloïde dans l'organisme. Selon Ravaut, l'introduction directe dans la circulation de l'iode à l'état libre supprimerait le travail de décomposition de l'iode combiné et le médicament pourrait manifester plus vite son action thérapeutique. Pour cette raison, Ravaut a essayé l'injection intraveineuse de la solution aqueuse iodo-iodurée de Lugol qui se montra active, bien tolérée et d'un emploi facile.

Depuis les premières tentatives de sérothérapie de Wolff, aucun progrès sérieux n'a été accompli soit dans le traitement curatif, soit dans la vaccination préventive par les produits de culture mycosique. Des auteurs américains ont signalé cependant de beaux résultats obtenus par la vaccinothérapie, sur-

tout dans les lésions viscérales étendues. Mais MM. Sésary, Combes et Benoist, dans un rapport à la Société Médicale des Hôpitaux, citent de nombreux insuccès dus à la vaccinothérapie. Ces auteurs concluent que lorsqu'une amélioration est obtenue, elle est comparable à celles obtenues par les chocs protéïques. Parmi les médications empiriques auxquelles nous sommes encore réduits, nous signalerons, en dehors de l'iodure de potassium, la levure de bière associée à l'arsenic sous forme de cacodylate, qui, suivant le Docteur Martel (de Lyon) a une action manifeste sur l'évolution des actinomycoses. A.-D. Bevan, de Chicago, dit obtenir de bons résultats de l'emploi des sels de cuivre en solution très diluée. L'efficacité des sels de cuivre agissant comme parasiticides serait d'ailleurs, à ce que dit le Docteur Bevan, plus grande pour les cas où de nombreuses métastases ont disséminé l'actinomyces dans différents organes de l'économie. Ils ne sembleraient donc pas indiqués dans les formes maxillaires. Le même auteur ajoute que pour les lésions nettement localisées il préfère l'iodure associé à la radiothérapie.

TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Avant qu'on ait connu le pouvoir spécifique de l'iodure, les auteurs allemands et autrichiens proclamaient, dès 1892, la supériorité du bistouri et de la curette sur tous les agents médicamenteux.

Au Congrès de chirurgie de 1892, Schlange et Garie insistent sur l'intervention précoce dans l'actinomycose.

Depuis cette époque, l'emploi de l'iodure s'est généralisé et les cas de guérison obtenus par cette méthode sont nombreux ; il ne faut cependant pas le considérer seulement comme un adjuvant précieux du traitement local.

D'après Koranyi, Nothengel, Poncet et Bérard, etc.., le seul procédé de cure radicale d'un foyer d'actinomycose qui mette à l'abri de toute récidive est l'extirpation des lésions dues au parasite.

L'ablation consistera dans un grattage et un curettage énergique des trajets fistuleux et des cavités osseuses dans l'abrasion des exostoses et des ostéophytes les plus volumineux.

Ombredanne et Brocq déconseillent l'excision trop étendue de l'os lui-même ; d'après ces auteurs, le périoste modélera lui-même à nouveau le maxillaire débarrassé de l'agent infectant. Même dans la forme centrale néoplasique, l'évidement et le nettoyage soigneux suffisent à procurer la guérison.

L'intervention doit donc être large au niveau des parties molles et des points osseux ramollis et sobres vis-à-vis de l'os lui-même.

En réalité, il est évident que le traitement chirurgical seul n'est pas suffisant pour amener la guérison. La curette vide les abcès, enlève les fongosités, mais laisse derrière elle des foyers qui vont s'étendre ou devenir le point de départ de métastase, l'as-

sociation d'une médication générale telle l'iodure est donc indispensable.

ELECTRO-COAGULATION

Dans un cas publié dans le *Bulletin de Dermatologie* 1928, MM. Ravaut et Filliol signalent un cas d'actinomycose réfractaire à la radiothérapie associée à l'iode.

Les auteurs expliquent cet échec de la manière suivante : le nodule actinomycosique est dur, cette dureté provient de sa structure histologique : en allant du centre à la périphérie, on trouve autour du grain jaune des cellules épithélioïdes, des leucocytes et de larges strates conjonctives qui forment de véritables kystes.

Ce tissu réactionnel entourant le parasite peut empêcher l'action des agents thérapeutiques. Il est donc indispensable de le détruire mécaniquement.

Le thermocautère et le bistouri n'ont qu'une action limitée laissant intacts les foyers voisins : les auteurs ont eu recours à la diathermo-coagulation dont l'action s'exerce à distance du point d'application : autour et profondément au-delà de l'électrode. Cette action provoque d'autre part un remaniement des tissus et favorise la pénétration des médicaments au centre des lésions. Les escharres s'éliminent facilement et favorisent l'écoulement du pus et des débris du tissu malade.

Enfin, la diathermo-coagulation oblitérant les vaisseaux empêche la généralisation. Parallèlement à la diathermie, le malade est soumis à un traitement iodé intensif.

Les observations publiées par ces auteurs sont très concluantes en faveur de cette méthode.

TRAITEMENT PAR LE RADIUM

Quelques observations sur la guérison de l'actinomycose par le radium ont été signalées dernièrement. Nous citerons parmi celles-ci les communications de Heierdahl, de Cornioley et Fischer.

Heierdahl traite ses malades en appliquant sur la partie malade des tubes de radium. Sur six malades traités, l'auteur obtient quatre guérisons et deux améliorations.

Cornioley et Fischer traitent un malade atteint d'actinomycose du maxillaire par des injections, d'un sérum à base d'émanation de radium ; ce mode de traitement a donné des résultats intéressants puisque le malade a été guéri. Ajoutons qu'il a été traité auparavant par des incisions. L'iode n'a jamais été administré.

Ces faits permettent d'espérer que le radium pourrait dans l'avenir prendre une place importante dans le traitement de l'actinomycose des maxillaires.

LES RAYONS X

Il semble à l'heure actuelle que c'est la radiothérapie qui doit être considérée comme le moyen le plus efficace dans le traitement de l'actinomycose.

Cependant, la majorité des auteurs conseillent de ne pas limiter le traitement à la radiothérapie mais de l'associer toujours à l'iode et même à la chirurgie.

En effet, Klesattel a bien démontré dans ses expériences que les cultures pures d'actinomycose irradiées avec les doses allant jusqu'à 10 h. ne sont pas altérées ; d'ailleurs, le mécanisme exact de l'action des Rayons X sur le champignon reste encore inconnu.

Ditrich préconise l'association du Rayon X avec l'iodure ce qui est, d'après cet auteur le traitement de choix.

Suivant Wakeley le traitement devra toujours être combiné : grattage des cavités suivi d'une irrigation par une solution iodée à 2 %, en même temps administrer de fortes doses d'iodure de potassium par voie interne. Les Rayons X devraient être appliqués dès le début.

Les doses et le mode d'administration varient légèrement suivant les auteurs.

Selon Giraudeau, il est préférable de diminuer le nombre de séances en augmentant les doses des rayons X. Dans les cas moyens, il faut utiliser 15 minutes en 3 séances de 5 minutes chacune à filtre 40/10 ; on modifie l'épaisseur du filtre suivant la pro-

fondeur des lésions : pour les lésions très superficielles on utilise le filtre moins épais de 10/10, tandis que pour les lésions profondes le filtre est du 40/10 ; pour les lésions intermédiaires, l'épaisseur du filtre sera de 20/10.

Observations

OBSERVATION I

Ar..., âgé de 29 ans, boucher, vient consulter en janvier 1921, pour une tuméfaction de la joue droite. Le début de la maladie remonte à la fin de juillet 1920. Soigné d'abord comme abcès dentaire (gargarismes, compresses chaudes, etc...). L'abcès augmente de volume et se fistulise. L'examen du pus pratiqué en janvier 21 révèle la présence des grains jaunes caractéristiques.

On institue un traitement associé : iodure de potassium à la dose quotidienne de 6 à 8 gr.

Injections locales de la solution de Lugol, 4 séances de radiothérapie. Dose totale reçue, 20, un intervalle de 10 jours entre chaque séance.

Le malade est renvoyé chez lui notablement amélioré, continue le I K pendant trois mois. Revu en septembre 21. Disparition complète de la tuméfaction cicatrisation parfaite.

OBSERVATION II

Mme Van..., âgée de 23 ans, vue en mars 1921, la maladie remonte à deux ans. A ce moment, cette femme souffre de deux mollaires du maxillaire inférieur gauche.,

Une avulsion dentaire ne calme pas ses douleurs ; un abcès se forme dans la suite au niveau des dents arrachées. Les douleurs disparaissent à ce moment. A l'examen on trouve une tuméfaction du volume d'une mandarine, d'une dureté ligneuse, englobant la branche horizontale et montante du maxillaire, la peau est saine, pas de cicatrice, pas de fistule.

L'examen de la bouche montre la moitié gauche du maxillaire dépourvue de ses mollaires, on note à leur place une masse fongueuse, pâle, présentant à son centre une cavité. La curette ramène quelques grains jaunes. Examen microscopique : actinomyces.

Traitement mixte :

Iodure de potassium, 8 gr. par jour.

8 séances de radiothérapie, total 48 h.

La tuméfaction est notablement diminuée. La malade n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION III

Gar..., âgé de 49 ans, charbonnier. vient consulter en décembre 1920, pour une tuméfaction dou-

loureuse de la région du maxillaire supérieur gauche. Le malade a l'habitude de nettoyer ses dents avec des brins de paille. Trois semaines auparavant, le malade se fit extraire la molaire postérieure gauche atteinte de carie. A la suite de l'extraction apparaît une forte tuméfaction de la joue, accompagnée de trismus et de salivation. Au bout de quelques jours, la douleur diminue, le trismus disparaît, mais l'abcès se fistulise.

Examiné à ce moment, on trouve : la joue gauche enflée, une tuméfaction dure, diffuse, s'étend de l'aile gauche du nez jusqu'à l'oreille, deux fistules laissent s'écouler un pus jaunâtre dans lequel on distingue quelques grains jaunes. L'examen microscopique confirme le diagnostic d'actinomycose.

Traitement mixte :

Iodure de potassium, 9 gr. par jour.

Injections locales de la solution de Lugol.

6 séances de radiothérapie, total 24 M.

Le malade continue encore l'iodure de K pendant trois mois.

Revu au bout de quatre mois complètement guéri.

OBSERVATION IV

Mme Cab..., âgée de 28 ans, sans profession, entre le 19 mars 1929 à l'hôpital Broca pour une tuméfaction douloureuse de la mâchoire inférieure gauche.

Depuis un an la malade souffre de ses dents. Dix jours avant son entrée la malade se fait arracher deux dents, quelques jours après apparaît à l'angle de la mâchoire une tuméfaction qui se fistulise rapidement.

A l'examen, à l'angle du maxillaire inférieur gauche une tuméfaction rouge, chaude et douloureuse, la peau est ulcérée, on note trois fistules laissant échapper un pus jaunâtre. L'examen de laboratoire révèle la présence d'actinomyces.

Traitement mixte :

Iodure de potassium, 11 gr. par jour.
Injections locales de la solution de Lugol.
2 séances de radiothérapie, 8 H en 2 reprises filtre 5 mm. d'aluminium.

La malade continue le 1 K pendant trois mois.
Revue au mois de janvier 1930, guérison complète.

Conclusions

1. — L'actinomycose du maxillaire supérieur est relativement rare si l'on considère la fréquence de la maladie du côté de la mâchoire inférieure.

2. — Il n'est pas nécessaire de trouver des dents malades pour expliquer la pénétration du parasite.

3. — Au maxillaire supérieur, les conditions de défense de l'os sont amoindries par suite de conditions anatomiques spéciales : peu d'épaisseur du périoste protecteur.

4. — Les rapports du maxillaire avec la base du crâne expliquent la malignité de cette infection et au point de vue clinique on peut voir dans l'actinomycose du maxillaire supérieur une des formes les plus sévères de cette maladie.

5. — L'actinomycose du maxillaire inférieur prend avant tout la forme de l'actinomycose des bovidés et se caractérise par la localisation du parasite au niveau du corps de cet os.

6. — Le diagnostic de l'actinomycose du maxillaire inférieur présente de réelles difficultés, c'est surtout avec les ostéosarcomes qu'une confusion peut être faite.

7. — L'examen clinique bien que permettant souvent de faire le diagnostic doit cependant toujours être confirmé par un examen de laboratoire.

8. Dans le traitement de l'actinomycose, l'iode est considéré comme la base du traitement général. La cure d'iode doit être prolongée pendant plusieurs mois avec de courts intervalles de repos.

9. — La médication iodée n'exerce cependant pas une action spécifique. Employée seule, elle détermine souvent des échecs, de même le traitement local ne pourrait avoir une action suffisante. Il est donc de toute importance d'employer dans l'actinomycose des maxillaires un traitement associé.

10. — Parmi les traitements locaux associés à l'iode, le plus grand nombre de succès a été obtenu par la radiothérapie. Il est donc préférable de commencer le traitement de l'actinomycose par cette technique.

11. — Les autres traitements locaux tels : le radium, la diathermo-coagulation doivent cependant être essayés dans tous les cas restés réfractaires à l'association de l'iode et de la radiothérapie.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
Ch. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

Bibliographie

Bérard. — De la valeur de l'iodure de potassium dans le traitement de l'actinomycose. Congrès de l'Association Française pour l'avancement des sciences Saint-Etienne.

Bécu. — De l'actinomycose chez l'homme. Thèse de Paris, 1892.

Bevan. — Actinomycosis Arneal of Surg. 1905.

Brinus (Von). — Zentrale Actinomycose des Unterkiefers In Menchener Med. Wochenschrift 1903.

Brinzel. — Kasnistischer Beitrog zcr Behandlung der Actinomycose mit Rontgenstrahlen Strahlentherapie, Berlin 1915.

Cart. — Contribution à l'étude de l'actinomycose chez l'homme. Thèse de Paris 1890.

Cousin. — Traitement de l'actinomycose par la levure de bière et l'arsenic. Thèse Lyon 1904. Congrès international de Chirurgie, Londres 1925.

Desjardins. — Radiology II.

Ducor. — Actinomycose circonscrite du maxillaire inférieur « Journal de Médecine de Paris », 1896.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette